DAS

VERHÄLTNIS DER BLUTUNG

ZUR VERBREITUNG

DER TUBERCULOSE IN DER LUNGE.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

WALDEMAR VON MOSER

PRACT. ARZT

IN GEISA (SACHSEN-WEIMAR-EISENACH.)

ACAD.
LUDW. MAX.
BIBL.

WÜRZBURG
BUCHDRUCKEREI J. SEELMEYR
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507204_0047

Dem Andenken

meiner lieben Schwester Asta

gewidmet.

Es ist schon eine uralte Beobachtung, dass Menschen, die einen Blutsturz bekommen hatten, binnen wenigen Tagen oder Wochen unter Fiebererscheinungen und Amtemnot starben.

Da diese Erkrankung öfters so plötzlich und abrupt eintritt, nahm schon Hippocrates an, dass die Blutung das primäre wäre, der sich eine Vereiterung der Lunge anschlösse, indem das Blut eine Umwandlung in Eiter erführe. Er schrieb: „Ex his quoque purulentus pulmo existit, cum quaedam in eo parva vena rupta fuerit, quae ex laboribus rumpitur et cum rupta fuerit, crassior quidam plus fundit sanguinis tenior vero minus, partimque confestim quidem sanguinem exspuit, partim vero, nisi adstricta vena fuerit, in pulmonem effunditur, in eoque putrescit, cumque putruerit, pus facit."

Es ist leicht verständlich, dass diese Anschauung sich solange halten musste, als nicht durch die Sektion dieses klinische Krankheitsbild wiederlegt wurde. — So kam es, dass erst zu Anfang des vorigen Jahrhunderts Zweifel an dieser alten Lehre von Hippocrates auftauchten, indem man so häufig vorgeschrittene Phthisiker beobachtete, bei denen sich im späteren Stadium Haemoptoë einstellte. Zuerst war es Bayle und später Laénnec und Louis, die zu Anfang des 19. Jahrhunderts gegen die Lehre von der Phthisis ex haemoptoë auftraten.

Die Blutung ist nach ihnen lediglich eine Folgeerscheinung der in der Lunge lokalisierten Allgemeinerkrankung des Körpers: die primäre Ursache der Phthise könne sie nie sein. Ihre Ansicht versuchten

diese Forscher durch zahllose Beobachtungen zu stützen, wo sich in Lungen bei ausgebreiteter Tuberculose plötzlich eine Blutung einstellte.

Doch dauerte es lange Zeit bis ihre Meinung in der wissenschaftlichen Welt zur Geltung kam, indem ja zu dieser Zeit so verhältnismässig geringe Kriterien an die klinischen Beobachtungen angeschlossen wurden. Auch erschienen immer wieder Arbeiten von hervorragenden Autoren wie Morton und Sydenham, die die Lungenblutung unter den Ursachen für die Phthise aufführten.

Erst nachdem Virchow den soviel missverstandenen Ausdruck „tuberculös“ zum Teil seiner Spezifität entkleidet und für eine grosse Reihe von Fällen durch den wohldefinierten Begriff „käsig“ ersetzt und ausserdem zu beweisen gesucht hatte, dass die Lungenschwindsucht sowohl aus verkästen Tuberceln, d. h. heteroplastischen Neubildungen sui generis, als auch aus verkästen Pneumonien, also aus Entzündungsprodukten hervorgehen könne, war die Frage wieder nahe gelegt, ob nicht doch vielleicht das in die Luftwege ergossene Blut auch ein Entzündungsreiz und als solcher unter Umständen Ursache zur Entstehung der Lungenschwindsucht sein könne.

Felix Niemeyer war es, der 1867 in seiner Arbeit über die Lungenschwindsucht zusammen mit seinem Assistenten Dr. Ott von neuem die Frage nach der Phthisis ex haemoptoë ventilierte und sie bald zum Mittelpunkte der damaligen Streitfragen machte. Er stellte den Satz auf: es sei unverständlich, wenn das nach einer Haemoptoë in den Bronchien enthaltene geronnene Blut nicht unter Umständen pneumonische Prozesse hervorriefe, und bei dem Ausgang derselben in käsige Infiltration nicht zur Schwindsucht führe;

auch die Analogie der Gefässentzündungen nach Thrombosen spräche offenbar dafür. Ausser diesem theoretischen Raisonnement suchte Niemeyer seine Ansicht durch klinische Tatsachen zu stützen. Zunächst giebt er an, dass in den meisten Fällen auf eine Haemoptoë eine mehr oder weniger heftige Reizung der Lunge und der Pleura erfolge.

Fast ausnahmslos habe er am zweiten oder dritten Tage nach der Blutung Fieber, Schmerzen in den seitlichen Thoraxgegenden, feinblasige Rassel- und Reibegeräusche oder schwache Dämpfung mit geschwächtem Vesiculaer- oder Bronchialatmen nachweisen können. Die so entstandenen pneumonischen Prozesse gingen meist in Zerteilung über, in anderen Fällen entwickle sich aus ihnen nach käsiger Umwandlung der Exsudate entweder durch Eindickung und Abkapselung ein Indurations- und Schrumpfungsprozess, oder nach Zerfall der Herde die rasch fortschreitende Lungenschwindsucht. Für beide Arten der Ausgänge bringt Ott je einen Krankheitsfall zum Beweise.

Ebenso erwähnt Sokolowski in einer Reihe von Beispielen, dass kräftige in gesunden Verhältnissen lebende Personen des Mannesalters ohne Familiendispositionen und ohne vorhergegangene Krankheitserscheinungen eine Lungenblutung bekamen, an welche sich früher oder später die Zeichen der Lungentuberculose anschlossen.

Die Blutung trat in diesen Fällen nach einer bestimmten äusseren Veranlassung auf, so z. B.: nach körperlichen Anstrengungen, lang andauerndem Singen, Sturz aus der Höhe, Heben schwerer Lasten. In vier von ihm beobachteten Fällen stellte sich unmittelbar oder einige Tage nach der Haemoptoë heftiges Fieber, Husten, Auswurf und Kurzatmigkeit ein. Diese Er-

scheinungen milderten sich bald und der Krankheitsverlauf wurde dann ein chronischer.

In vier anderen Fällen verlief der Prozess von vornherein schleppend, wobei in drei Fällen die Haemoptoë mit Verschlimmerung des Zustandes sich wiederholte.

In anbetracht solcher klar vor Augen liegender Fälle und gestützt auf die später noch in genauerer Beschreibung folgenden Ausführung Sommerbrodts von dem Vorhandensein zelliger Elemente in den Alveolen und von Kriterien einer katarrhalischen Pneumonie kommt Sokolowski zu dem Schlusse, dass seine angeführten Fälle wohl als reine „Phthisis ex Haemoptoë" zu bezeichnen sein dürften.

Liebermeister, der einen vier Wochen nach einer Haemoptoë an Phthisis florida verstorbenen Patienten obducierte, fand im Unterlappen zahlreiche erbsen- bis hasselnussgrosse Herde, welche alle Übergänge von der roten Hepatisation bis zur käsigen Infiltration und Cavernenbildung zeigten. Ferner in einem mittelgrossen Bronchus, da, wo das Gewebe in der Umgebung vollständig infiltriert war, einen festen an der Wand adhäerierenden, zähen, eiterähnlichen Pfropfen, so zwar, dass der ganze Bronchus das Aussehen einer durch einen Thrombus verschlossenen Vene hatte.

Niemeyer bezieht alle diese Befunde im unteren Lungenlappen auf die Lungenblutung und sieht die eben geschilderten Veränderungen als eine Folge dieser Blutung an.

Derselben Ansicht ist auch Bamberger, der ebenfalls einen solchen Fall von Haemoptoë mit consecutiver Pneumonie veröffentlicht hat.

Dem gegenüber hält Traube die von Niemeyer beigebrachten Momente nicht für beweiskräftig für die

darauf basierten Sätze. Er sah bei acuten tuberculösen Pneumonien, bei denen der Tod eintrat, während die initialen Blutungen noch im Gange waren, niemals Thrombenbildung in den Bronchien, auch überhaupt keine Gerinnsel, ausser wenn der Tod durch Suffocation während der Blutung eintrat; deshalb könne er die Niemeyer'sche Beobachtung nur als eine höchst seltene Ausnahme betrachten.

Bei den von Niemeyer angezogenen Fällen von tuberculösen Pneumonien, in welchen die febrilen Erscheinungen erst mehrere Tage nach dem Erscheinen der Blutungen auftraten, hält Traube den Nachweis durchaus nicht für geführt, dass das Fieber wirklich zur Zeit der Blutung gefehlt habe, oder dass nicht geringe, vielleicht central gelegene Entzündungsherde schon existiert haben könnten.

Während jedoch alle diese Ausführungen der Autoren mehr oder weniger rein theoretischen Charakter trugen, denen vor allem der pathologisch-anatomische Beweis fehlte, versuchten im Anschlusse an die Niemeyer'sche Arbeit nunmehr mehrere Forscher auf experimentellem Wege der Frage näher zu treten: Was wird aus Blut, welches sich in das Bronchial-System ergossen hat? Entsteht eine Entzündung in den Alveolen, die nachher in Verkäsung übergeht, wie wir sie bei der gewöhnlichen Tuberculose finden, wird das Blut expectoriert oder durch die Lymphgefässe resorbiert, oder stellen sich schliesslich indurative Prozesse ein, die zur Verhärtung des Lungenparenchyms führen?

Es ist hier der Platz die Mitteilungen über experimentelle Behandlung dieser Ansichten kurz zusammenzustellen.

Waldenburg gelangt auf Grund seiner Experimente,

in denen zwei Kaninchen etwa 8 gr frisches, teilweise defibriniertes Schweineblut zu 30° R erwärmt in die geöffnete Trachea injiciert wurde, wonach spontaner Tod in 1½ Stunden resp. 1½ Tagen eintrat, zu einem negativen Resultat in Beziehung auf die Erzeugung von entzündlichen Prozessen in der Lunge; kommt aber dann, nachdem bei einem grossen Kaninchen, dem zwei gr Blut aus einer Ohrvene in die geöffnete Trachea injiciert wurden und das nach 5 Tagen starb, schwere Veränderungen der unteren Lungenlappen mit Uebergang in käsige Hepatisation nachgewiesen werden konnten, zu dem Schlusse: Aus diesem Experiment sei zu ersehen, dass Blut innerhalb der Bronchen, auch wenn das Blut dem Tiere selbst angehört, als intensiver Entzündungsreiz wirken könne.

Auch Perl und Lippmann unternahmen mit Bezug auf diesen streitigen Punkt eine Reihe von Versuchen an Tieren behufs Entscheidung der Frage: Wirkt das in die Luftwege hinabgeflossene Blut hierselbst als Entzündungserreger event. was wird aus demselben? Bei ihren Versuchen, die sich auf 25 Kaninchen und vier Hunde erstreckten, suchten sie den natürlichen Bedingungen möglichst nahe zu kommen durch folgendes Verfahren: Nachdem einem Tiere die Trachea lege artis geöffnet war, wurde in den meisten Fällen eine Vena jugularis communis frei präpariert, an einer Stelle unterbunden, an einer anderen mehr peripherisch gelegenen, durch eine herumgeführte aber nicht zugezogene Fadenschlinge in die Höhe gehoben und zwischen beiden Stellen geöffnet. Der sich alsbald ergiessende Strom venösen Blutes konnte durch Anziehen oder Nachlassen der Schlinge genau modificiert werden. Auf diese Weise wurden den Versuchstieren Mengen von 2 bis 10 gr Blut in die Trachealwunde gelassen.

Die Tötung der Tiere wurde in allen Fällen durch Einstich in das verlängerte Rückenmark ausgeführt.

Die in verschieden langen Zeiträumen nach der Operation vorgenommene Untersuchung ergab folgendes Resultat: Nur in den Fällen von suffocierenden Blutungen fanden sich neben starken Oedem Blutgerinsel in Trachea und Bronchien. In allen übrigen Fällen und zwar schon nach 12 Stunden zeigten sich Trachea und Bronchien bis hinab in die feineren Verzweigungen frei von Gerinnsel.

Die Autoren fassen die Resultate ihrer Versuche in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das bei einer Bronchialblutung ergossene Blut gelangt in die feinsten Bronchen und in die Alveolen. In den grösseren Bronchen sind schon nach 12 Stunden keine Gerinnsel nachzuweisen.

2. Das in die sonst gesunden Luftwege hinabgeflossene Blut wirkt hierselbst nicht als Entzündungsreiz, sondern wird allmählig resorbiert, ohne andere Veränderungen des Lungenparenchyms zu hinterlassen als ein mässiges Emphysem der befallenen Partien und ihrer nächsten Umgebung.

3. Möglicher Weise entsteht aus den Residuen des ergossenen Blutes Pigment in den Alveolarepithelien.

Auch Nothnagel kam bereits im Jahre 1805 bei Erörterung der Phthisis ex Haemoptoë durch Tierversuche zu einem negativen Ergebniss d. h. wenn die Tiere getödet wurden, sei es nach Tagen, sei es nach Wochen, konnte niemals eine käsige Pneumonie oder sonst irgend eine Veränderung in den Lungen noch überhaupt Blut in den Bronchealverzweigungen gefunden werden.

In direktem Gegensatze hierzu befinden sich die von Gluzinski veröffentlichten Resultate seiner Tier-

versuche, von denen einer kurz beschrieben werden soll: Bei einem in Rückenlage festgebundenen Tiere wurde unter allen antiseptischen Cautelen die Art Carotis aufgesucht und eine dünne an ihrem Ende mit einem Gummischlauche armierte Glascanüle in dieselbe eingeführt. Nach Eröffnung der Trachea wurde der Gummischlauch ziemlich tief in letztere eingeführt und nach Lüftung des Quetschhahnes an der Arterie etwa 5 bis 20 gr Blut in die Lunge eingegossen. Hierauf wurde die Arterie unterbunden und die Trachea sowie die Hautwunde vernäht. Alle Tiere vertrugen den Eingriff ganz gut, losgelassen verhielten sie sich ganz normal. Nach 1, 2, 3 und mehreren Tagen wurden die Tiere durch Chloroform getödet. Das in diesen Versuchen erzielte Resultat lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Normales, in ganz gesunde Lungen ergossenes Blut ist entgegen den Behauptungen von Perl, Lippmann und Nothnagel durchaus nicht indifferent.

2. Schon nach Ablauf von 24 Stunden kann dasselbe eine Reaktion von seiten des Lungenparenchyms hervorrufen, welches sich in den ersten Tagen durch Abschilferung des Lungenalveolarepithels und des Epithels der feinsten Broncheolen durch Immigration von Lymphzellen manchmal mit linsecutiver Peribronchitis manifestiert.

3. Um den 6. Tag herum entwickelt sich das Bild der Lungenatelektase mit Verdickung des Interstitiellen Gewebes an jenen Stellen, wo der Bluterguss stattgefunden hatte. Der Prozess in den Broncheolen und deren Umgebung dauert fort und manchmal kommt es zu einer desquamativen Buhl'schen Pneumonie. Dieses Bild ist selbst noch nach 21 Tagen zu konstatieren.

Stehen sich diese beiden Resultate diametral gegenüber, so wird durch die vorsichtigen und gewissenhaften Untersuchungen Sommerbrodts die Differenzen derselben etwas ausgeglichen.

Sommerbrodt nahm seine Untersuchungen, um allen Veränderungen gerecht werden zu können, in 4 Versuchsreihen vor.

1. Versuchsreihe.

Injection von frischem Blut des Versuchstieres in die Trachea.

Das Ergebnis ist, dass das Blut bei einigermassen reichlicher Injection (40 bis 50 ccm) in alle Regionen der Lungen dringt, teils dem Gesetze der Schwere folgend, teils durch Aspiration. Am stärksten gefüllt erweisen sich stets die Regionen in der Nähe des Hilus und zwar die unteren Lappen mehr als die oberen, die rechte Seite meist mehr als die linke.

Das Resultat der mikroskopischen Ermittelungen ist folgendes: Überall, wo frisches Blut in die Alveolen eingedrungen ist, entwickelt sich im Laufe der ersten 24 Stunden eine mehr oder minder bedeutende katarrhalische Pneumonie und ist dieselbe als direkte Folge der Blutinjection zu betrachten.

2. Versuchsreihe.

Einmal wird ausserhalb der Gefässwand locker geronnenes Blut injiciert; zweitens wird der Injection von frischem Blut unmittelbar vorher oder nachher eine Einspritzung von schwacher Sol. ferr. sesquichlor. in die Trachea vorausgeschickt oder angeschlossen in der Absicht, Gerinnsel zu erzeugen.

Die mikroskopische Untersuchung der kleineren und grösseren Verdichtungsherde zeigte dichte Anfüllung

der Alveolen mit Blutkörperchen, reichlichen lymphoiden Zellen, Detritus und fadenförmig geronnenem Exsudat, sonst in evidenter Weise die Produkte croupöser Pneumonie.

In der Umgebung solcher Herde liess sich stellenweise einfache katarrhalische Pneumonie, wie sie unter der Versuchsreihe I bei blossem Bluteintritt bewirkt wurde, nachweisen und zwar trat sie mehr hervor bei den Versuchstieren, wo zuerst Blut und dann Sol. ferr. esqu. injiciert war, während sie im anderen Falle, wo zuerst Sol. ferr. sequ. und dann Blut injiciert worden war, weniger deutlich sich nachweisen liess. Die Proben, welche nebenbei über die Gerinnung des Blutes durch den Zusatz der in den Experimenten benutzten Lösung von Eisenchlorid gemacht wurden, ergaben, dass diese Lösung genügt um sofortige derbe Gerinnsel zu erzeugen. Derartige Gerinnungen hatten auch nach den Obduktionsbefunden keine Persistenz in den Bronchen, sondern sind gelöst und resorbiert wurden. Doch fanden sich im Parenchym der Lungen Verdichtungsherde vor, die erst nach elf Tagen auf geringe Reste verschwunden waren. — Diese Herde zeigten sich am dichtesten da, wo überhaupt Flüssigkeiten am reichlichsten nach Eintritt in die Trachea hingelangen: nämlich am Hilus, am spärlichsten im oberen Lappen und befanden sich 28 und 72 Stunden nach den Injectionen im Zustande einer dem pathalogisch-anatomischen Bilde der Atelektase ähnlich sehenden Entzündung. Da es nicht erwiesen war, dass die croupösen Entzündungen nicht lediglich durch die Anwesenheit der Sol. ferr. sequ. in den Lungen bedingt wurden, und die Möglichkeit offengelassen war, dass zwischen den erzeugten Gerinnungen und

den croupösen Pneumonien ein direkter Causalnexus bestehe, so unternahm Sommerbrodt seine

3. Versuchsreihe,

alleinige Injection von Sol. ferr. sequ. in die Trachea.

Das Resultat dieser Experimente liess keinen Zweifel mehr, dass lediglich die Eisenchloridlösung diese wiederum auch mikroskopisch auf das evidenteste als croupöse Pneumonien zu erkennenden Veränderung hier wie auch bei Versuchsreihe 2 hervorgebracht hatte.

Von Interesse ist es ferner, dass an den ziemlich häufigen Stellen, wo durch die die Entzündung begleitende starke Hyperprämie es zu reichlicheren Hämorrhagien in den Grenzbezirken oder auch inselförmig inmitten sonst croupös-pneumonisch afficierten Gewebes gekommen ist, sich hier in den Alveolen, offenbar durch die Anwesenheit des Blutes, die oben beschriebene katarrhalisch-pneumonische Reizung durch Anwesenheit zahlreicher grosser Zellen erkennen lässt.

Sommerbrodt erschien es nun zur vollständigen Erschöpfung der Frage noch geboten, zu untersuchen, ob nicht vielleicht bei einem Bluterguss in eine bereits pneumonisch erkrankte Lunge Gerinnungen in den Bronchialverzweigungen der erkrankten Partie zustande kommen und sich in dem von Niemeyer angedeuteten Sinne verhalten, oder ob nicht vielleicht ein unter diesen Umständen vorkommender Erguss Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie haben könne.

Zu diesem Zweck stellte er seine

IV. Versuchsreihe

an und zwar: Injection von Blut in Lungen, welche einige Tage vorher durch Einspritzung von Sol. ferr. sesqu. pneumonisch afficiert wurden.

Mikroskopisch liessen sich wieder croupös-pneumonische Herde nachweisen, die von der Eisenchloridlösung bedingt wurden; im übrigen Lungengewebe liessen sich nur ganz vereinzelt „braune Zellen“ als Überreste der Blutinjection und der durch diese verursachte katarrhalischen Pneumonie auffinden.

Daraus ist ersichtlich, dass auch bereits im entzündetem Lungengewebe das in die Luftwege ergossene Blut nicht nur zur persistenteren Gerinnung, zu Thrombosierung eines Bronchus mit consecutivem Zerfall gelangt.

Eine immerhin recht wichtige Konsequenz einer Lungenblutung bei bereits bestehender croupöser Pneumonie ist demnach die Complikation der letzteren mit katarrhalischer Pneumonie in vielen, von jener freigelassenen Bezirken der Lunge; dennoch können beide neben einander verlaufend eine restitutio ad integrum zulassen.

Ziehen wir nun aus diesen äusserst gewissenhaften Tierexperimenten von Sommerbrodt das Resultat und wenden wir uns der Frage zu, ob die Lungenblutung ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht haben könne, so bieten uns diese Resultate die Möglichkeit die von altersher und lange für wahr gehaltene, in neuerer Zeit von Felix Niemeyer wieder vertretene Anschauung einer Phthisis ex haemoptoë auf das bestimmteste zu widerlegen. Die fast rein hypothetische Annahme, dass bei reichlicherem Bluterguss in die Luftwege das Blut in letzteren gröbere, gewissermassen das Luftrohr in seinen mittleren und feineren Partien thrombosierende Gerinnsel bildet, hat sich als vollkommen haltlos erwiesen, wodurch natürlich auch alle auf diese Annahme begründeten Hypothesen von entzündlicher Reizung der Bronchien durch Zerfall der Gerinnsel von selbst gegenstandslos geworden sind.

Ebenso wenig hat sich das von Perl und Lippmann behauptete indifferente Verhalten des Lungengewebes gegenüber dem in die Luftwege eingedrungenen Blute bestätigt.

Vielmehr ist durch die Sommerbrodt'schen Entdeckungen eine durchaus neue Grundlage für die Beurteilung der Consequenzen einer Lungenblutung dadurch gewonnen wurden, dass er constant neben anderen oben schon erwähnten Begleiterscheinungen katarrhalische Pneumonie als Folge des Blutergusses in die Alveolen nachgewiesen hat, welche allerdings bei den vorher gesunden Versuchstieren stets in Heilung überging, wenn die dazu nötige Zeit abgewartet wurde.

Sommerbrodt kommt dann selbst zu der Frage: Wie verhält sich die Sache nun beim Menschen?

Beim Menschen ist man leider nicht in der Lage, eine so zusammenhängende Reihe von Beobachtung über Lungenblutungen zu erhalten, da rasch tötliche Blutungen histologische Veränderungen der Lungen natürlich noch nicht zur Folge haben, minder heftige nur bei zufälligem Tode durch andere Ursachen in der kritischen Zeit eine mikroskopische Untersuchung zulassen, am häufigsten aber anderweitige Erkrankungen der Lungen das Urteil bei den miskroskopischen Untersuchungen beeinträchtigen, was der Blutung, welche komplizierenden anderen Erkrankung von den Befunden angehört.

Es lässt sich aber wohl mit Sicherheit annehmen, dass auch beim Menschen nach reichlichem Blut[illegible] in die Lungen zum Teil ganz analoge Vorgänge sich abspielen.

Ebenso wie bei den Versuchstieren darf man wohl auch beim Menschen annehmen, dass der grösste Teil des in die Luftwege gelangenden Blutes nicht [illegible]

hustet, sondern bei jedem Atemzuge zum Teil in die Alveolen aspiriert, in seinem serösen Teil rasch resorbiert, in seinem corpusculären Teile in den Alveolen zurückgehalten wird, wo es zerfällt und sich in Detritus auflöst.

In gleicher Weise haben wir Berechtigung den Schluss zu ziehen, dass das bei einer spontanen Lungenblutung in die Alveolen gelangte menschliche Blut auch beim Menschen katarrhalisch-pneumonische Reizung des Lungengewebes als Folge nach sich zieht.

Ein kräftiges, gutgenährtes, gesundes und widerstandsfähiges Individuum wird eine derartige Blutung, die speziell durch eine zufällige äussere Schädlichkeit veranlasst ist, ohne Frage leicht überstehen, dagegen ist es aber leicht verständlich, wenn bei schwächlichen, mit sogenanntem phthisischen Habitus behafteten wenig widerstandsfähigen, zu chronischen Katarrhen und Entzündung neigenden, durch Säfteverlust oder durch andere nachteilige Einflüsse der Wohnung, Ernährung, Kleidung oder des Berufes herabgekommene Individuen eine aus irgend welche Ursache auftretende Lungenblutung, die oft nur als ein Analogon zu den habituellen Nasenblutungen solcher Personen anzusehen ist, und die Voraussetzung eines schon bestehenden, tieferen Lungenleidens noch nicht nötig macht, zu einer katarrhalischen Pneumonie Veranlassung gibt, welche nicht in Heilung übergeht, sondern chronisch werdend zu Verkäsung, zu Zerfall des Gewebes, zu wirklicher Phthisis der Lungen führt.

Sommerbrodt resumiert seine Erfahrungen in folgenden Worten:

„In die grosse Reihe bekannter anderer Schädlichkeiten, welche bei dazu durch ihre körperliche Beschaffenheit disponierten Individuen die Phthisis der

Lunge veranlassen können, ohne es gerade zu müssen, gehört auch die Lungenblutung dadurch, dass sie katarrhalische Pneumonie erzeugt."

Wenn wir uns kurz das Resumée dieser für die Frage nach der Bedeutung der Phthise wichtigsten Arbeiten vor Augen führen, so sehen wir, dass fasst gar keine Übereinstimmung in den Resultaten besteht; während von den einen Autoren als Folge einer Lungenblutung eine katarrhalische Pneumonie mit anschliessender Phthise angenommen wird, verneinen die andern die Bedeutung der Lungenblutung für die Tuberculose.

Die Ursache für diese Erscheinung liegt meiner Meinung nach darin, dass es zu dieser Zeit einfach unmöglich war, festzustellen, was tuberculös erkrankt ist.

Dieses spricht sich ja auch in dem grossen Streite über die Tuberculose im allgemeinen aus, indem bald die Riesenzellen, bald die Verkäsung für den Prozess der Tuberculose charakteristisch sein sollten.

Es ist daher erklärlich, das nach Entdeckung des Tubercelbacillus durch Koch die Anschauung über die Entstehung und Weiterverbreitung sowie das Wesen der Tuberculose und ihrer pathologisch-anatomischen Erscheinung in ein ganz anderes Fahrwasser geraten musste. — Denn man bezeichnet als Tuberculose ja nunmehr alle die Veränderungen, welche durch den Tubercelbacillus hervorgerufen werden. — Infolgedessen kann eine reine Blutung an und für sich nie in tuberculöse Verkäsung übergehen, sondern es bedarf dazu immer der Einwirkung des Tubercelbacillus.

So kommt es, dass die Frage der Phthisis ex haemoptoë in der letzten Zeit fast gar nicht mehr erörtert wird und wir in den Lehrbüchern allgemein die Anschauung vertreten sehen, wie sie Orth in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie ausdrückt.

Nach ihm wird das in den Bronchialraum und in die Lungenalveolen ergossenes Blut, soweit es nicht expectoriert wird, sehr schnell resorbiert, und wenn ein Teil solchen Blutes als Agglutinationsmasse restiert, so kann dasselbe niemals direkt eine Phthise hervorrufen, sondern es muss eine Ansiedlung von Bacillen den Ausgangspunkt hierfür liefern; die Phthise ist also nicht die direkte Folge der Blutung, sondern die Blutung ist nur eine Manifestation der noch nicht erkannten oder erkennbaren Phthise.

Nur in der allerletzten Zeit wurde wiederum die Bedeutung der Blutung für die Phthise durch Aufrecht in seinen Veröffentlichungen in den Vordergrund gezogen.

Aufrecht nimmt die alte Schwindsuchtslehre von Hyppocrates und Niemeyer wieder auf, doch mit dem Unterschiede, dass er an Stelle der capillären Blutung den hämorrhagischen Infarct setzt, von welchem die Tuberculose ausgehen soll, und die Ursache hierfür in einer primären Erkrankung der Intima der Blutgefässe sucht.

Er schreibt wörtlich: „Demnach beginnt die Lungenphthise mit einer primären Erkrankung der feineren Zweige der Lungenarterien, in welchen es zur Wucherung der Wandelemente mit nachfolgender Thrombose oder Obliteration des Lumens kommt. Hieran schliesst sich der nekrotische Zerfall der zu den Gefässen gehörigen Gewebsbezirke. — Die weitere Ausbreitung der Krankheit geht in ganz analoger Weise vor sich; doch gesellen sich sehr bald chronisch-pneumonische und desquamativ-pneumonische Prozesse hinzu, die zur Caverne führen.

Allerdings hat er seine Anschauung über diese primäre Intimaerkrankung in letzter Zeit schnell geändert; denn während er anfangs den Grund hierfür in einer Schädigung der kleinsten Zweige der Lungen-

arterie durch eine mehr oder weniger beträchtliche Anlage zu entzündlicher Veränderung der Gefässwand oder durch das mit Kohlensäure und sonstigen Oxydationsprodukten, sowie mit resobierten schädlichen Stoffen überladene Blut, welches aus dem rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis strömt, suchte, und erst nach einer stattgehabten Blutung eine Infection anerkannte, indem der Tubercelbacillus als Parasit nur auf untergegangenem Gewebe in der Lunge seine Existenz findet, hat er in letzter Zeit experimentell zu beweisen versucht, dass der ursächliche Grund zur Erkrankung der Intima auf den Tubercelbacillus zurückzuführen ist.

Seine Untersuchung ergiebt, dass in Fällen, wo bei der Sektion von Menschen, welche an einer nichttuberculösen Krankheit gestorben sind, ein einzelner, frischer, tuberculöser Herd in einer Lungenspitze sich findet, dieser Herd aller Kriterien eines echten Lungeninfarctes bietet; ja, es gelingt bisweilen, den Thrombus nachzuweisen, welcher in dem zum infarcierten Herde führenden Gefässe liegt, dessen Wandung infolge reichlicher Durchsetzung mit Zellen eine ausserordentliche Dickenzunahme zeigt.

Dass diese Gefässwandverdickung der Bildung eines Thrombus vorausgeht, lässt sich durch den Befund von Gefässen feststellen, welche in der Nachbarschaft des Herdes liegen und eine sehr beträchtliche Wandverdickung aufweisen, ohne trombosiert zu sein. Aus dieser nach Art eines Infarctes vor sich gehenden Ausbildung des ersten Herdes bei der Lungenschwindsucht erklärt sich die nicht selten ohne vorausgegangene Krankheitssymptome auftretende Haemoptoë, welche sich in nichts von der aus einem embolischen Infarct hervorgehenden Blutung unterscheidet.

Auf die späteren Veränderungen dieses Infarctes lassen sich die verhältnismässig häufig in den Spitzen sonst gesunder Lungen vorfindlichen bohnen-, kirschen-, pflaumengrossen fibrösen Verdichtungen und entsprechend grossen Cavernen mit vollkommener abgeglätteter Wand zurückführen. Die fibröse Verdichtung ist durch bindegewebige Umwandlung des Infarctes, die Caverne durch nekrotische Ausschaltung desselben entstanden.

In der Nachbarschaft dieser Infarcte, welche das allerfrüheste Stadium der Lungenphthise darstellen, findet Aufrecht fast ausnahmslos und zwar durch gesundes Bindegewebe von ersteren getrennt kleinere miliare und grössere sogenannte acinöse Herde. Erstere wurden bisher als Miliartubercel, letztere als kleine broncho-pneumonische Herde gedeutet, aber mit Unrecht. Denn nach Aufrecht stellen jene nur Durchschnitte von Gefässen dar, deren Wandung durch Zellvermehrung ausserordentlich verdickt ist, diese sind das Ergebnis der Thrombose kleinster Arterien und setzen sich unter Einschluss der zugehörigen Lungenalveolen aus einer zentralen hämorrhagisch-nekrotischen Partie und einer peripherischen Schicht stark gewucherten Bindegewebes mit zahlreichen verdickten Gefässen zusammen. Die in solchen Herden vorhandenen Riesenzellen sind aus zusammengeschmolzenen Alveolarepithelien hervorgegangen.

Der hier geschilderte anatomische Prozess kann eine beträchtliche Ausdehnung erreicht haben, ohne das an den Bronchien oder in ihrem Lumen irgend eine Veränderung nachweisbar ist. Dieselben werden erst in Mitleidenschaft gezogen, wenn ein thrombotischer Infarct erweicht ist und dieser in den benachbarten Bronchus durchbricht. Hieraus erklärt sich auch

die Tatsache, dass im Beginne der Lungenschwindsucht, ja sogar zu einer Zeit, wo die Erkrankung der Lungenspitze durch Auscultation und Perkussion bestimmt nachweisbar ist, gar kein Husten besteht und dass eine Haemoptoë das erste Symptom der längst vorhandenen Lungenspitzenerkrankung sein kann.

Gegen diese Aufrecht'sche Anschauung wurde dann von verschiedener Seite Front gemacht, indem man darauf hinwies, dass die Infarcte secundäre Erscheinungen seien. Jedenfalls liegt die Schwierigkeit darin, dass die wirklich ersten Anfangsstadien der Phthise in statu nascendi nicht zur Untersuchung gelangen, und dass die später zur Obduktion gelangenden Prozesse schon zu weit vorangeschritten sind, um auf den Beginn der Erkrankung einen sicheren Schluss zuzulassen.

Doch steht so viel fest, dass Blutungen bei der Phthise ein rapides Weiterschreiten der Tuberculose zur Folge haben. Die Entstehung der Blutungen kann nun eine sehr verschiedene sein. Betrachten wir in diesem Sinne zuerst einmal die Weiterentwicklung dieses soeben beschriebenen Aufrecht'schen primären tuberculösen hämorrhagischen Infarctes, so sehen wir, dass dieser Herd sehr bald nekrotisiert, käsig hepatisiert, eiterig zerfällt und den Ort für eine spätere Caverne liefert.

Dabei leisten aber die umliegenden Gewebe einen mehr oder minder tatkräftigen Widerstand; vor allem sind es die in der Lunge vorhandenen Äste der Arteria pulmonalis, welche sich teils als hervortretende Leisten, teils als Stränge, welche durch den Erweichungsherd und die spätere Caverne hindurchziehen, charakterisieren. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man an diesen Ästen stets eine beträchtliche, arteriitische

besonders endarteriitische Verdickung der Wandung mit oft ausgiebiger, hyaliner Degeneration in allen Häuten sowie eine Verengerung oder selbst einen völligen Verschluss des Lumens. Diesem letzterem Umstande ist es offenbar zu verdanken, dass aus diesen völlig frei präparierten Gefässen nicht häufiger Blutungen entstehen als es in Wirklichkeit geschieht, und dass insbesondere dann nur selten das Gefässlumen eröffnet wird, wenn schliesslich doch auch der Gefässstrang meistens zuerst in der Mitte seines Verlaufes dem Schicksal seiner früheren Umgebung anheimfällt und auch gänzlich zerstört wird.

Die auf solche Weise entstehenden, kegelförmigen Vorsprünge an der Wand der Cavernen enthalten der Regel nach nur noch an ihrem Ursprunge ein offenes Lumen. Zu einer Blutung aus derartig veränderten Gefässen wird es daher hauptsächlich dann kommen, wenn der Zerstörungsprozess in der Richtung nach der Lungenwurzel schneller weiter schreitet.

Eine zweite Form von Cavernenblutungen kommt in schnell sich vergrössernden Cavernen dadurch zustande, dass die von dem Einschmelzungsprozess erreichten Gefässe seitlich angefressen werden, ehe sie gewiesermassen Zeit hatten ihr Lumen rechtzeitig zum Verschluss zu bringen.

Doch ist weder die erste noch die zweite Form der Gefässeröffnung in den Cavernen die gewöhnliche, vielmehr geht meistens der Ruptur eine aneurysmatische Erweiterung des Gefässes voraus. Die Mehrzahl dieser Aneurysmen ist hanfkorn-, erbsen-, kirschgross und meistens nicht in grossen, sondern in kleinen Cavernen gelegen. Die auf solche Weise entstehenden Blutungen sind die Spätblutungen der Phthisiker, welche nicht immer tötlich sind, aber sich wiederholen

können und dadurch doch regelmässig eine schwerwiegende, prognostische Bedeutung haben.

Kurz sei hier noch eine von der vorstehenden ganz verschiedene Cavernenblutung erwähnt, die aus dem die Caverne umkleidenden Granulationsgewebe entstehen kann, indem kleine Gefäss sowie das Parenchym bluten, und in ihrer ganzen Natur ungefährlicher ist.

Jedoch bedarf es nicht immer erst soweit vorgeschrittener Prozesse um eine Blutung herbeizuführen, sondern es kommt auch und zwar sehr häufig im Initialstadium der Lungenphthise zu einer Blutung. Schon die vorher erwähnten Aufrecht'schen, primären Infarcte stellen solche Blutungen dar, die sich jedoch nicht immer in einer Haemoptoë äussern müssen. Ist es hier entweder durch einem von anderen Gegenden eingeschwemmten tubercoulösen Embolus oder durch eine, sei es in der Intima selbst entstandene, von der Adventitia her auf die Intima übergegangene tuberculöse Endarteriitis obliterans zum Verschluss des Lumens gekommen, so muss es naturgemäss vor allem, wenn Herzschwäche besteht, zu einer Durchblutung des Lungenparenchyms kommen, die durch die Einwirkung der in dem verschlossenen Arterienaste sich befindenden Tubercelbazillen allmählig in Verkäsung übergeht.

Ferner kann aber auch die Annahme eines hämorragischen Infarctes durch Rhexis nicht von der Hand gewiesen werden. So kann man sich mit Rindfleisch vorstellen, dass das aus einer zerissenen kleinen Arterie ausströmende Blut in den anstossenden Bronchus durchbräche; von hier aus die zugehörigen Alveolen erfüllte, dann aber unter Umständen auch noch in einen benachbarten kleinen Bronchus und dessen Alvoalargebiet überströmte, bis der Gegendruck des mit

Blut prall erfüllten Lungengewebes die blutende Stelle selbst comprimierte und dadurch die Blutung zum Stillstand brächte. Auch in diesem Falle käme es zu einer massenhaften Aussaat von Tubercelbazillen in dem ganzen ergriffenen Gewebe vorausgesetzt, dass die Arrosion des Gefässes tuberculöser Natur ist.

Gefährlicher als diese lokale Verbreitung der Tuberculose durch arterielle Blutungen in der Lunge ist die Verbreitung des tuberculösen Giftes durch Aufnahme in eine Lungenvene. Bei dieser handelt es sich wohl in den meisten Fällen um eine tuberculöse Erkrankung des umliegenden Lungenparenchyms, wobei die Bazillen durch das linke Herz in den grossen Blutkreislauf gelangen und den ganzen Körper mit miliaren Tuberceln inficieren können.

Erfolgt jedoch im Gegensatz hierzu rechtzeitig ein Verschluss der Venen durch Thromben oder Wandverdickungen, so kommt es in dem peripher gelegenen Teile des Venengebietes zur Stagnation, zur Stase und zum Austritt der roten Blutkörperchen und des Blutserums in das von der zugehörigen Arterie versorgte Gebiet, soweit eine Herzschwäche oder lokale Circulationsstörung vorhanden ist. Auch in diesem Falle wird der infarcierte Lungenteil der Nekrose anheimgegeben, sodass in bezug auf das weitere Schicksal ein wesentlichen Unterschied mit den vorher erwähnten Arterieninfarcten nicht existiert.

Kurz wollen wir nun die weitere Umwandlung des in das Lungengewebe ergossenen Blutes unter Einwirkung der Tubercelbazillen verfolgen. Allenthalben, wo Tubercelbazillen den für sie günstigen Boden, und nach Robert Koch sind das in erster Linie zu Stagnation führende Prozesse, gefunden haben, kommt es zu einer Infektion, käsigen Veränderung

und Zerfall umliegenden Gewebes zur sogenannten käsigen Pneumonie.

Diese zeichnet sich jedoch von der gewöhnlichen Form dadurch aus, dass das Gewebe hierbei nicht ein gleichmässiges, trockenes graugelbes Aussehen hat, sondern eine mehr rötlich gelbe Mischfarbe annimmt, die dadurch hervorgerufen ist, dass der Blutpigmentgehalt des in die Alveolen ergossenen Blutes mit der gelben für die Tuberculose so charakteristischen käsigen Degeneration zusammen in Erscheinung tritt. Hierbei kann man noch mikroskopisch deutlich die einzelnen Alveolarsepten verfolgen durch die Färbung der elastischen Fasern in demselben mit der Weigert'schen Elastinfärbung. Denn wir finden auch hier die allgemeine Regel bestätigt, dass im Gegensatz zu der produktiven tuberculösen Entzündung bei einer käsigen Pneumonie im grossen ganzen die elastischen Fasern erhalten bleiben.

Da in den letzten Jahren so ausserordentlich wenige Veröffentlichungen über die Umwandlung des in das Lungenparenchym sich ergossenen Blutes, sei es bei Arrosion eines Gefässes, Verstopfung desselben oder secundärer Hämorrhagie in das Bronchialsystem oder bei Cavernenblutung erschienen sind und ausserdem die Frage nach der Bedeutung der Blutung für das Weitergreifen des tuberculösen Prozesses durch die Aufrecht'schen Veröffentlichungen wieder in den Vordergrund des Interesses gesetzt worden ist, so mag folgender Befund einen weiteren Beitrag hierzu liefern:

Bei einer Sektion einer 48 Jahre alten Frau, die an Myocarditis interstitialis starb, fanden sich folgende Veränderungen in der Lunge. Beide Lungen waren besonders in den Vorderlappen stark gebläht, die Ränder abgerundet, blasig aufgetrieben, die Pleuren

mit der Brustwand nicht verwachsen. Die Unterlappen waren sehr blut- und saftreich, dabei überall lufthaltig, frei von tuberculösen Herden; in beiden Oberlappen waren makroskopisch schon äusserlich narbige Einziehungen von etwa Haselnussgrösse an zwei Stellen bemerkbar.

Auf einem Durchschnitte durch dieselben sah man eine grauweisse Verhärtung, die der Narbe entsprach, in der sehr viel Kohlepigment abgelagert war. In dieser indurierten Partie lagen einzelne graugelbe verkäste Herde von etwa Stecknadelkopfgrösse, die gegenüber der Umgebung eingesunken erschienen.

Das an das indurierte Lungengewebe angrenzende Parenchym war von graugelb-rötlicher Farbe von derber Consistenz und umgab teilweise den ganzen bindegewebigen Schrumpfungsherd.

Dieser Bezirk hob sich sehr deutlich von dem rötlich-grauen lufthaltigen Lungengewebe ab, ohne jedoch scharf abgegrenzt zu sein. Ausser diesen Stellen befand sich sonst in den beiden Oberlappen kein bemerkenswerter Befund.

An den mikroskopischen Präparaten, die von den beiden bezeichneten Herden in der Lunge gemacht wurden, erkennt man eine derbe Bindegewebsinduration; die hauptsächlich in der Gegend der narbigen Einziehung der Pleura besteht. Diese hat im grossen und ganzen einen mehr hyalinen Charakter; sie ist sehr kohlenpigmentreich und weist nur wenige Kerne auf.

Hierbei tritt die Bindegewebsentwicklung in Strängen und Zügen auf und enthält teils im Innern teils zwischen sich necrotische Herde, die das Bindegewebe dann oft mit conzentrisch gelagerten, derben Fibrillen umgiebt und abkapselt.

Nach aussen lösst sich dieses Bindegewebe in immer feinere Fibrillen auf, um dann allmählig häufig in ein sehr zellreiches, aus jungem Granulationsgewebe sich zusammensetzendes Infiltrat überzugehen. Hier finden sich auch an manchen Stellen grosse Riesenzellen mit wandständigen Kernen.

Die necrotischen Stellen im Zentrum der einzelnen Bindegewebshaufen zeigen keine Verkalkungen; bei der Färbung mit Weigert'schem Flastin sind jedoch inmitten der käsigen Herde einzelne Trümmer und Fragmentstücke von Fasern in Form von gröberen und feineren Fäserchen vorhanden. Zwischen diesem Netzwerk von indurierten Lungengewebe erscheint normales Lungenparenchym zugleich mit stark entwickelten Gefässen; die Alveolen treten hier durch die elastische Faserfärbung als sehr deutlich abgrenzbare Höhlen auf mit meist cubischem Epithel.

Oft befinden sich in ihrem Innern Haufen von desquamierten Epithelien, wo dann meist der Wandbelag der Alveolen fehlt. Eine Verkäsung oder Riesenzellenbildung in den Alveolarhöhlen besteht nicht. Nach aussen zu grenzt teils an diese indurierten Stellen, teils an diese weiten, starkgeblähten Alveolen Lungenparenchym, dessen Inneres mit blutigem Inhalt und mit zelligem Material ausgefüllt ist, und das mit der van Giessen-Färbung einen mattgelben Ton annimmt, ohne dabei Kerne aufzuweisen.

Es sind dies die Stellen, die makroskopisch einen gelbrötlichen Ton hatten, der sich scharf von dem schwarzpigmentierten, indurierten Gewebe abhob. Hierbei kann man mikroskopisch schon bei schwacher Vergrösserung deutlich sehen, wie der blutige Inhalt allmählig in die nekrotischen, käsig-pneumonischen Herde übergeht.

Bei genauer mikroskopischer Untersuchung sieht man im Zentrum der Alveolen zahllose mit einander verklebte rote Blutkörperchen mit geringem Fibrin; das Alveolarepithel ist hier meistens verdickt, desquamiert und mischt sich dem blutigen Inhalte bei. An vereinzelten Stellen kann man aber noch deutlich den ganzen unversehrten Alveolarbelag erkennen, während im Innern die Hämorrhagie besteht. Dieses Bild geht allmählig in die Stellen der käsigen Pneumonie über. Das hämorrhagische Exsudat im Innern der Alveolen gewinnt einen matten Glanz, deutliche Kerne sind nicht mehr sichtbar, vielmehr zeigen die letzteren Karyorhexis-Figuren oder werden allmählig aufgelöst.

Auch im interstitiellen Gewebe tritt Nekrose ein, nur die elastischen Fasern der Interstitien bleiben bestehen und lassen die Begrenzung der Alveolen noch deutlich erkennen.

Bei der Färbung auf Tubercelbazillen lassen sich sowohl in dem hämorrhagischem Exsudat als auch in den nekrotisch-pneumonischen Herden hie und da Tubercelbazillen nachweisen.

Was die Bronchien anbetrifft, die im Präparat teils längs, teils quer getroffen sind, so erweist sich ihr Inhalt aus käsigem, nekrotischem Material bestehend ohne Blut.

Ihre Wand ist kleinzellig infiltriert, in der Innenschicht teilweise auch nekrotisch.

An einigen Stellen erkennt man noch Reste des Cylinderepithels, unter denen es zur Ausbildung eines Tubercelknötchens gekommen ist.

Die Wand der Bronchien ist im übrigen sehr blutreich; zwischen den Schleimdrüssen der Bronchien treten hie und da tuberculöse Infiltration auf.

Öfters erscheinen die Drüsen cystisch erweitert, sodass man sie fasst mit Alveolen verwechseln könnte.

Die Arterien, welche in den Präparaten zumeist zwischen den indurierten Stellen verlaufen, sind zum grössten Teil sehr weit und blutreich; in einigen von ihnen, die durch ein zellreiches riesenzellenhaltiges Gewebe mit dem indurierten tuberculösen Partien verbunden sind, tritt eine Wucherung der Intima in knötchenförmiger Gestalt auf, welche fast das ganze Lumen verschliesst; auf derselben ist es zu einer thrombotischen Auflagerung gekommen, die teilweise verkäst erscheint.

Das elastische Gewebe der Arterien ist an diesen Stellen meist in feinste Fäserchen aufgelöst. Das Granulationsgewebe durchsetzt auch die Media der Arterie und steht mit dem tuberculösen Infiltrat der Umgebung in engster Beziehung. Viele kleinere Arterien, die in der Umgebung der käsig-pneumonischen und hämorrhagischen Zonen verlaufen und offenbar die Ernährungsgefässe derselben darstellen, sind vollständig verschlossen durch ein käsiges, nekrotisches Material. Eine Verdickung der Wand oder Infilteration derselben ist hier nicht zu konstatieren; vielmehr grenzen diese Arterien an die frischen käsig-pneumonischen Herde.

Nach diesem ganzen Befunde geht man wohl nicht fehl in der Annahme, dass wir es hier mit einer Thrombose kleinerer Äste der Arteria pulmonalis zu tun haben, die zuerst eine hämorrhagische Infarcierung des von ihnen versorgten Parenchyms setzte.

Da die Wand dieser kleinen Arterien nicht erkrankt ist, so ist wohl als Ursache der Thrombose eine Embolie anzusehen, die von dem thrombotischen Material erfolgte, das sich in der grösseren, in seiner

Wand tuberculös-affizierten Arterie gebildet hatte. Da der Thrombus durch Tubercelbazillen, wie sich auch durch die Färbung herausstellte, affiziert war, ging nachher das hämorrhagisch infarcierte Gewebe in Nekrose über.

Wir haben also einen jener seltenen Fälle vor uns, wo ein alter tuberculöser Herd in der Lunge wieder wild wird, einen grösseren Ast der Arteria pulmonalis ergreift, zu tuberculöser Thrombose bringt, um durch Verschleppung dieses tuberculös-thrombotischen Materials einen hämorrhagischen Infarct zu setzen, der allmählig in Verkäsung übergeht. Auffallend ist nur, dass dieser Prozess in beiden Lungenspitzen in gleicher Weise in Erscheinung trat; wahrscheinlich erklärt sich dieser Umstand dadurch am besten, dass wir es hier mit einem schwächlichen Individuum zu tun haben, dessen Organe wenig widerstandsfähig waren.

Literatur-Verzeichnis.

Aufrecht: Die Lungenschwindsucht Magdeburg 1887, die Lungenentzündungen Wien 1899.

Sticker: Lungenblutungen Wien 1900.

v. Niemeyer: Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht, mitgeteilt von Dr. Ott, Berlin 1867.

Posmer: Berliner klinische Wochenschrift, IV. Jahrgang, Berlin 1867.

Sommerbrodt: Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? Virchows Archiv L V 1872.

Gluzinski: Ein Beitrag zur Frage über Lungenblutungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin L IV B. Leipzig 1895.

Lebenslauf.

Ich, Waldemar von Moser, preussischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 24. Dezember 1869 zu Holzkirch in Schlesien als Sohn des Lustspieldichters und Hofrats Gustav von Moser in Holzkirch. Nach Besuch der Gymnasien zu Lauban, Bautzen und Dresden erwarb ich mir Ostern 1891 das Reifezeugnis in Dresden und bezog Mai 1891 die Universität zu München, später die zu Erlangen, Berlin und Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 25. Mai 1898 als Arzt approbiert.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Geheimrats Prof. Dr. v. Rindfleisch verfasst.